

## АТЕРОСКЛЕРОЗ БРЮШНОЙ АОРТЫ И НЕПАРНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ, ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

ЩУПАКОВА А.Н., ЛИТВЯКОВ А.М., ЧИРКИН А.А., КРЫЛОВ Ю.В.

*Витебский государственный медицинский университет  
Кафедра госпитальной терапии*

**Резюме.** Обследовано 154 больных гастродуоденальными язвами, хроническим гастритом и 20 здоровых лиц. У всех исследована липидтранспортная система крови. Произведено ультразвуковое исследование брюшной аорты, непарных висцеральных артерий: верхней брыжеечной артерий, чревного ствола и его ветвей - селезеночной, левой желудочной, общей печеночной артерий, трансабдоминальное исследование позвоночника. Обнаружено, что атеросклероз брюшной аорты и непарных висцеральных артерий проявляется совокупностью эхографически контролируемых изменений в виде удлинения, расширения просвета брюшной аорты, больше в ее дистальном отрезке, наличия плоских и выступающих в просвет эхогенных очагов на внутренней поверхности стенки, сужения просвета и наличия эхогенных очагов в местах начала верхней брыжеечной и чревной артерий, увеличения ширины просвета чревной и верхней брыжеечной артерий, относительное сужение их просвета в местах отхождения от аорты, наличие выступающих в просвет эхогенных очагов, вызывающих частичное стенозирование, постстенотическое расширение сосудов. Наиболее выраженный очаговый атеросклероз брюшной аорты обнаружен вблизи наиболее пораженного дегенеративными процессами межпозвоночного сочленения. Атеросклероз брюшных артерий изменяет характер абдоминального болевого синдрома у больных гастродуоденальными язвами. Локальная болезненность у них возникает в проекции эхографически выявляемых очагов атероматоза, выступающих в просвет брюшной аорты, чревного ствола, верхней брыжеечной артерии. Выявлено, что у больных атеросклерозом брюшных артерий липидтранспортная система крови функционирует в условиях атерогенного сдвига. Выраженность атерогенного сдвига не зависит от характера атеросклеротического поражения брюшных артерий (стенозирующий, нестенозирующий), но находится в прямой корреляционной зависимости с диаметром просвета атеросклеротически измененных верхней брыжеечной артерии, чревного ствола.

**Ключевые слова:** атеросклероз, дислипидемии, брюшные артерии, гастродуоденальная язва.

**Abstract.** 154 patients with gastroduodenal ulcers and chronic gastritis as well as 20 healthy persons were examined. Lipid transport system of blood was studied in all of them. We performed ultrasound examination of abdominal aorta and odd visceral arteries: the superior mesenteric artery, the celiac trunk and its branches-splenic, left gastric, general hepatic arteries and transabdominal examination of vertebral column. Atherosclerosis of abdominal aorta and odd visceral arteries was found to manifest itself in the total combination of changes, which could be checked by echography. These changes include extension and widening of abdominal aorta lumen especially in its distal section, presence of flat echogenic foci prominent into the lumen on the internal surface of the wall; stenosis of lumen and presence of echogenic foci in the places of the beginning of superior mesenteric and celiac arteries, increase of width of celiac and superior mesenteric arteries lumen, relative stenosis of their lumen in the places of aorta division, presence of echogenic foci prominent into the lumen, which cause partial stenosis and poststenotic vasodilatation. The most marked focal abdominal aorta atherosclerosis takes place near intervertebral joint which is most affected by degenerative processes. Abdominal arteries atherosclerosis alters the character of abdominal pain syndrome in patients with gastroduodenal ulcers. They have local tenderness in the projection of echographically revealed foci of atheromatosis prominent into the lumen of abdominal aorta, superior mesenteric artery and celiac trunk. Lipid transport blood system in patients with abdominal arteries atherosclerosis works under conditions of atherogenic shift. The degree of manifestation of atherogenic shift does not depend upon the nature of abdominal arteries atherosclerotic damage (stenotic or nonstenotic), but it is in direct correlative dependence upon lumen diameter of atherosclerotically changed superior mesenteric artery, celiac trunk.

Данными экспериментальных исследований последних лет установлено, что в иерархии патогенетически значимых факторов язвообразования большое значение имеет не только инфекционный, но и сосудистый фактор [1]. И хотя клиницистам давно известны симптоматические язвы, вызванные сосудистой патологией атеросклеротического генеза, клиника и диагностика висцерального атеросклероза как одной из причин гастроуденальных язв изучены недостаточно [2,3]. Отсутствуют надежные критерии отличия болевого синдрома при пептической язве, патогенетически обусловленной висцеральным атеросклерозом от болевого синдрома у больных с классической формой язвенной болезни. Не систематизированы критерии ультразвуковой диагностики атеросклероза брюшных артерий. В литературе отсутствуют сопоставления изменений липидного состава крови у больных с гастроуденальными язвами со структурной патологией брюшной аорты и непарных висцеральных артерий, обусловленной атеросклерозом.

Целью исследования было изучить липидный спектр сыворотки крови больных хроническим гастритом с язвой желудка, язвой двенадцатиперстной кишки в зависимости от особенностей структурных изменений брюшной аорты и непарных висцеральных артерий, уточнить критерии ультразвуковой диагностики атеросклеротического поражения брюшной аорты, непарных висцеральных артерий.

## Методы

Обследовано 154 человека (106 мужчин и 48 женщин) в возрасте от 16 до 70 лет. Они были разделены на 4 группы. Контрольная группа (I) включала 20 практически здоровых человек обоих полов в возрасте от 16 до 70 лет (средний возраст  $47,75 \pm 3,88$  года). Во II группу вошли 28 больных хроническим гастритом (средний возраст  $50,57 \pm 3,15$  года, длительность заболевания -  $3,91 \pm 1,38$  года). III группа включала в себя 43 больных с яз-

вами желудка (средний возраст  $52 \pm 2,06$  года, длительность заболевания -  $4,19 \pm 1,4$  года). IV группа состояла из 63 больных язвой двенадцатиперстной кишки (средний возраст  $47,36 \pm 1,88$  года, длительность заболевания -  $6,44 \pm 0,99$  лет).

Диагноз заболевания устанавливался на основании клинической картины и данных объективного исследования с использованием лабораторно-инструментальных методов. Оценка состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки проводилась визуально в ходе эндоскопического исследования и гистологически.

У всех лиц исследована липидтранспортная система крови. Содержание общего холестерина определяли по Абелю [4]. Для определения содержания триглицеридов использовали стандартные наборы фирмы «Лаксма» (Чехия). В присутствии ионов марганца методом преципитации гепарином получали липопротеины высокой плотности и определяли содержание холестерина в них (холестерин ЛПВП).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости осуществлялось общепринятыми методиками. Производилось исследование печени, желчного пузыря, желчных путей, поджелудочной железы, селезенки, желудка двенадцатиперстной кишки. Исследовались брюшная аорта, верхняя брыжечная артерия, чревный ствол и его ветви - селезеночная, левая желудочная, общая печеночная артерия. В качестве критериев оценки эхограмм брюшной аорты использовались следующие: диаметр просвета в двух позициях - субдиафрагмальной и вблизи подвздошной бифуркации, длина от диафрагмы до подвздошной бифуркации, линейность контуров аорты, равномерность просвета, деформация стенки аорты, толщина стенки и ее структура (однослойная, многослойная, с участками повышенной и/или пониженной эхогенности с указанием локализации, наличие выступающих в просвет аорты пристеночных образований). Оценивались результаты эхографически контролируемой пальпации (безболезненная, чувствительная, болезненная). Производилось описание связи болевых ощущений с локальными отклонениями в структуре аорты.

Для диагностической оценки каждой из висцеральных артерий использовали следующие критерии: диаметр просвета, равномерность просвета, толщину стенки, равномерность толщины и эхогенности стенки, наличие выступающих в просвет пристеночных образований, наличие пальпаторно вызываемой болезненности в проекции висцеральных сосудов при их мануальном исследовании под эхографическим контролем. При выявлении выступающих в просвет артерий очагов атероматоза определяли степень сужения просвета сосуда. Степень выражалась в процентах по отношению к участку сосуда с нормальной проходимостью.

Части больным выполнено трансабдоминальное УЗИ позвоночника по традиционной методике (5,6). Производилось последовательное трансабдоминальное сканирование поясничных межпозвонковых дисков в сагитальной и горизонтальной плоскостях.

Математическая обработка результатов проводилась с использованием лицензионной программы Excel.

### Результаты и обсуждение

При исследовании липидного спектра сыворотки крови в группе здоровых людей уровень общего холестерина ( $4,57 \pm 0,86$  ммоль/л), холестерина ЛПНП ( $2,53 \pm 0,77$  ммоль/л), холестерина ЛПВП ( $1,52 \pm 0,33$  ммоль/л), триглицеридов ( $1,15 \pm 0,38$  ммоль/л) находился в пределах нормальных величин.

У здоровых людей брюшная аорта располагалась слева от срединной линии, имела форму прямой трубки, проксимально постепенно сужающейся. На поперечных сечениях нормальная аорта округлой формы. Толщина ее стенки на всем протяжении не превышала 1,5 мм. Стенка была однородной структуры, равномерно умеренно эхогенная, слабо контрастировала с окружающей ее клетчаткой. Эхографически контролируемая пальпация брюшной аорты болевых ощущений не вызывала. У всех лиц из I группы получены четкие эхограммы верхней брыжеечной артерии, чревного ствола и его ветвей - селезеночной, левой желудочной, общей печеночной артерий. В 90% случаев зарегистрировано изображение

собственной печеночной артерии. У здоровых лиц просвет чревного ствола и верхней брыжеечной артерии вблизи их соустья с аортой был практически одинаков - диаметром 4 - 6 мм. Среднее значение их соответственно составило  $5,3 \pm 0,13$  мм и  $5,3 \pm 0,15$  мм. Просвет селезеночной, общей печеночной артерий был равен соответственно  $4,0 \pm 0,16$  мм и  $4,0 \pm 0,17$  мм. Толщина стенки этих сосудов не превышала 1 мм. Ее структура на всем протяжении была однородной, умеренно эхогенной, слабо контрастировала с окружающей клетчаткой.

Установлено, что у больных хроническим гастритом, гастродуоденальными язвами в сыворотке крови имеет место некоторый атерогенный сдвиг, проявляющийся повышением содержания холестерина в атерогенных ЛПНП. Отсутствовали выраженные особенности нарушений липидного состава крови у больных в отдельных группах. Выявлены лишь количественные нарушения глубины таких изменений.

Уровень общего холестерина в сыворотке крови у больных II группы ( $5,37 \pm 0,32$  ммоль/л), III группы ( $5,36 \pm 0,19$  ммоль/л), IV группы ( $5,14 \pm 0,13$  ммоль/л) был достоверно выше ( $p < 0,01$ ), чем у здоровых лиц ( $4,57 \pm 0,86$  ммоль/л), и существенно не отличался ( $p > 0,1$ ) между больными различных групп. Как и у больных II группы ( $3,33 \pm 0,26$  ммоль/л) у пациентов III группы ( $3,46 \pm 0,19$  ммоль/л), IV группы ( $3,21 \pm 0,12$  ммоль/л) содержание атерогенного холестерина ЛПНП оказалось выше, чем у лиц I группы ( $2,53 \pm 0,77$  ммоль/л). Значение антиатерогенного холестерина ЛПВП сыворотки крови у пациентов II группы ( $1,10 \pm 0,08$  ммоль/л), III группы ( $1,08 \pm 0,06$  ммоль/л), IV группы ( $1,12 \pm 0,05$  ммоль/л) было ниже, чем у практически здоровых людей ( $1,52 \pm 0,33$  ммоль/л). Не было достоверной ( $p > 0,1$ ) разницы данного показателя у больных различных групп. Уровень триглицеридов в крови у больных всех групп (II -  $2,03 \pm 0,22$  ммоль/л, III -  $1,83 \pm 0,19$  ммоль/л, IV -  $1,78 \pm 0,12$  ммоль/л) был достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем у здоровых лиц ( $1,15 \pm 0,38$  ммоль/л).

При изучении структурных изменений брюшной аорты и непарных висцеральных ар-

терий, выявленных при УЗИ, каких-либо специфических качественных особенностей поражения артериальных сосудов брюшной полости, отличающих между собой группы больных гастритами, гастродуоденальными язвами, не обнаружено. Имелись лишь количественные различия в частоте поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (табл.1). У большинства обследованных больных хроническим гастритом (68%), язвой желудка (68%), с язвой двенадцатиперстной кишки (63%) имелись достаточно выраженные структурные изменения брюшной аор-

методом эхографии выявлены разнообразные изменения межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника: очаговые и диффузные дистрофические изменения дисков (87%), изолированные растяжения и/или разрывы фиброзного кольца диска с его вентральным и/или вентролатеральным выбуханием (27%), деформирующий спондилоартроз (43%), обызвествленные синдесмозы между позвонками (68%). Обнаружено, что вблизи наиболее измененного межпозвоночного сочленения формируются наиболее выраженные очаги поражения стенки брюшной аорты (75%).

Таблица 1

**Соотношение распространенности структурных изменений брюшной аорты и висцеральных артерий у больных хроническим гастритом (II группа), язвой желудка (III группа), язвой двенадцатиперстной кишки (IV группа)**

Локализация структурных изменений артериальных сосудов	II группа %	III группа %	IV группа %
Брюшная аорта	68	68	63
Чревный ствол	39	49	29
Верхняя брыжеечная артерия	75	63	52
Селезеночная артерия	18	23	8
Общая печеночная артерия	36	44	30
Левая желудочная артерия	14	28	9
Имели поражение 2 и более висцеральных артерий	50	56	38

ты, по литературным данным, соответствующие ее атеросклеротическому поражению [7]. В этих случаях значения ширины просвета брюшной аорты в проксимальном и дистальном отделах оказались равными соответственно  $20,56 \pm 0,38$  и  $15,73 \pm 0,34$  мм, а эхографическими признаками поражения брюшной аорты явилось удлинение (19%), расширение просвета брюшной аорты в проксимальном и/или дистальном отрезках (58%), S-образная конфигурация аорты на продольных сечениях (5%), утолщение стенки аорты (100%), трехслойное изображение стенки (84%), неравномерность толщины стенки (87%), наличие плоских очагов повышенной эхогенности на внутренней поверхности аорты (100%), единичных (19%) или множественных (55%) гиперэхогенных очагов, выступающих в просвет аорты (рис.1). Преимущественная локализация стенозирующих очагов соответствовала проекции дегенеративно измененных межпозвонковых дисков у 65% больных (рис.1а). У этих больных

При пальпации под контролем УЗИ давление на брюшную аорту в проекции участков повышенной эхогенности на внутренней поверхности ее стенки у 36% больных хроническим гастритом, у 49% - язвой желудка, у 49% - язвой двенадцатиперстной кишки вызывала болевые ощущения, чаще жгучего характера.

Поражение верхней брыжеечной артерии выявлено у 60% человек, чревного ствола - у 37%, общей печеночной артерии - у 36%, селезеночной артерии - у 15%, левой желудочной артерии - у 15%. У больных с изменением верхней брыжеечной артерии и чревного ствола диаметр просвета этих сосудов был равен соответственно  $8,19 \pm 0,17$  и  $8,08 \pm 0,21$  мм. Просвет измененной общей печеночной артерии составил  $5,64 \pm 0,19$  мм, селезеночной артерии -  $5,75 \pm 0,26$  мм, левой желудочной артерии -  $3,27 \pm 0,2$  мм.

Эхографически контролируемые признаками поражения непарных висцераль-

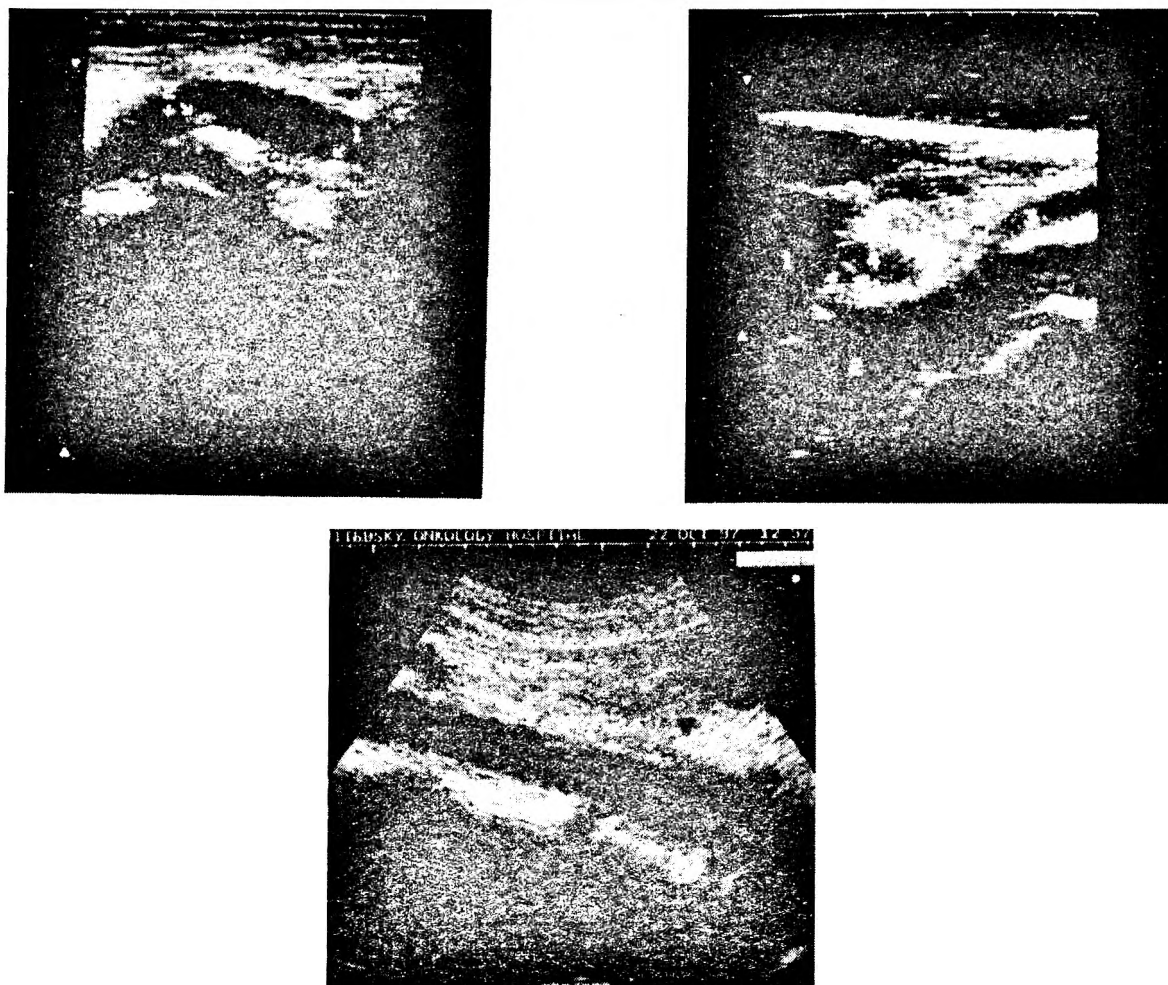


Рис. 1. Продольные сечения брюшной аорты у больных атеросклерозом: а) брюшная аорта изогнута, с очагами атероматоза (1,2) вблизи дегенеративно измененных межпозвоночных дисков; б) позади печени (1) атеросклеротически измененная аорта (2) с неравномерным просветом, с множественными уплотнениями стенки; верхняя брыжеечная артерия (3) с выраженным атеросклерозом стенки, стенозированным устьем, постстенотическим расширением просвета; атеросклеротически измененная чревная артерия (4); в) видна трехслойная структура стенки брюшной аорты.

ных артерий у этих больных являлись: увеличение ширины просвета чревной (54% случаев), верхней брыжеечной артерий (64%), общей печеночной артерии (29%), селезеночной артерии (35%); относительное сужение чревной (28%), верхней брыжеечной артерий (29%), в местах их отхождения от аорты; селезеночной артерии (10%), левой желудочной артерии (15%) в месте отхождения от чревного ствола; наличие выступающих в просвет чревного ствола (42%), верхней брыжеечной артерии (61%), общей печеночной артерии (33%), селезеночной артерии (45%), левой желудочной артерии (15%), гиперэхогенных очагов, вызывающих частичное стенозирование данных сосудов; постстенотическое расшире-

ние верхней брыжеечной артерии (36%), чревного ствола (22%) (рис.1, 2).

Эхографически контролируемая пальпация верхней брыжеечной артерии независимо от места давления у 28 % больных хроническим гастритом, у 46% - язвой желудка, у 28 % - язвой двенадцатиперстной кишки вызывала болевые ощущения. У 28% больных язвой желудка, у 11% - язвой двенадцатиперстной кишки, у 7% - хроническим гастритом зона болезненности при пальпации под УЗИ контролем соответствовала проекции измененного чревного ствола. Боли локализовались в эпигастриальной области, в месте отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты. 69% из указанных больных отмечали сходные по характеру и локализации болевые приступы, возникав-

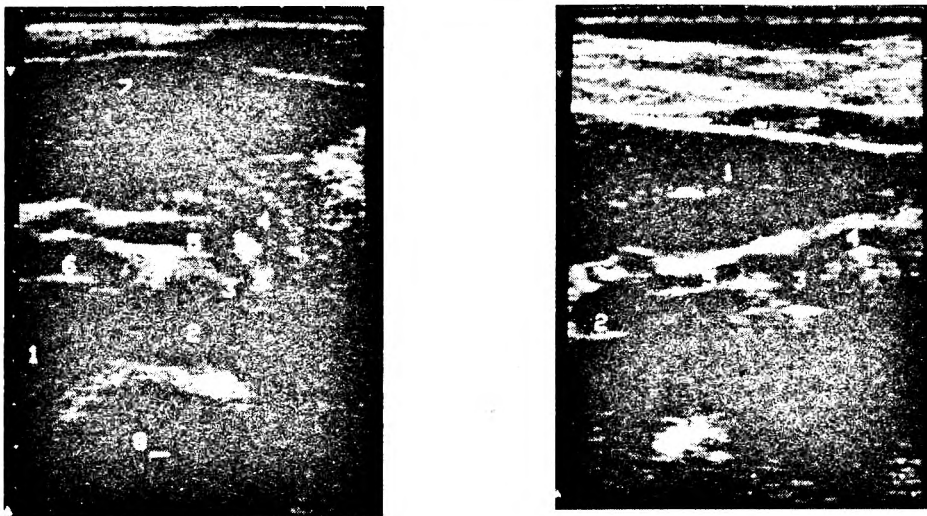


Рис.2. Атеросклероз висцеральных артерий: а) чревный ствол (3), нормальная селезеночная артерия (4), общая печеночная артерия с диффузным атеросклерозом стенки (5). Видны также нижняя полая вена (1), брюшная аорта (2), воротная вена (6), печень (7); б) позади печени (1) видны воротная вена (2), фрагмент чревной артерии (3), селезеночная артерия (4), частично стенозированная общая печеночная артерия (5).

шие у них после физической нагрузки, избыточного приема пищи. Эти боли купировались приемом блокаторов гистаминовых рецепторов, антацидных средств, спазмолитиков, несколько ослабевали после применения нитроглицерина, антагонистов кальция (нифедипина). При комбинированном поражении висцеральных артерий больные жаловались на разлитые боли по всему животу, без четкой локализации. Однако при УЗИ-контролируемой пальпации можно было четко определить, что максимум болевых ощущений во всех случаях соответствует проекции измененных сосудов.

При исследовании больных различных групп не удалось выявить четкой закономерности между характером структурных изменений висцеральных артерий и фактом язвообразования, что, вероятно, связано с наличием коллатералей в данном регионе артериального бассейна. Однако при сочетанном поражении висцеральных артерий язвенный дефект чаще локализовался в средней трети тела желудка, на малой кривизне (23%). Данная зона, как известно, является функционально более напряженной и при ишемии страдает чаще [8]. Лица III группы (56%) чаще, чем IV (38%), чем больные II группы (50%) имели сочетанные поражения висцеральных артерий. У обследуемых III группы (49%) чаще, чем у больных II (39%),

IV групп (29%) встречалось поражение чревного ствола. Поражение верхней брыжеечной артерии чаще обнаруживалось у больных хроническим гастритом (75%), чем у пациентов с язвой желудка (63%) и с язвой двенадцатиперстной кишки (52%). Довольно редко у лиц с язвой двенадцатиперстной кишки (9%), у больных хроническим гастритом (14%) обнаруживались изменения левой желудочной артерии. У обследуемых с язвой желудка это было в 28% случаев.

У 7% больных II группы было заметным относительное сужение просвета верхней брыжеечной артерии, в 4% - чревного ствола в местах их отхождения от аорты за счет наличия гиперэхогенных очагов, выступающих в просвет сосудов (табл. 2). У части обследуемых II группы данные очаги локализовались дистальнее места отхождения чревного ствола (3%), верхней брыжеечной артерии (21%) от брюшной аорты. Стеноз верхней брыжеечной артерии был выражен значительнее, чем чревного ствола. У 21% больных этот сосуд был стенозирован на 26-50% диаметра его просвета, у 7% - до 25%. Тогда как стеноз чревного ствола во II группе больных во всех (7%) случаях не превышал 25%. В устье общей печеночной артерии (3%), левой желудочной артерии (3%) имелись гиперэхогенные очаги, выступающие в просвет указанных сосудов. Ни в од-

Таблица 2

**Распространенность различных степеней стеноза чревного ствола, верхней брыжеечной артерии у больных II, III, IV групп**

Группа больных	Степень стеноза чревного ствола, %			Всего	Степень стеноза верхней брыжеечной артерии, %			Всего
	до 25	26-50	51-75		до 25	26-50	51-75	
II	7%	-	-	7%	7%	21%	-	28%
III	9%	14%	14%	28%	14%	30%	2%	46%
IV	2%	8%	2%	12%	14%	13%	2%	29%

ном случае они не переходили на такие же очаги на стенке чревного ствола.

У больных III группы верхняя брыжеечная артерия была стенозирована: до 25% у 14% больных, 25-50% - у 30%, 51-75% - у 2%. У 9% зарегистрировано постстенотическое расширение сосуда. Степень стенозирования чревного ствола у больных III группы была: до 25% - в 9% случаев, 26-50% - в 14%, 51-75% - в 14% случаев. Стенозирующее поражение чревного ствола чаще локализовалось в устье сосуда (26%). У 9% человек в устье общей печеночной, у 2% - селезеночной артерий, у 5% - левой желудочной артерии имелись гиперэхогенные очаги, выступающие в просвет сосудов, имеющие различную протяженность и суживающие их просвет, у 9% больных - переходящие на такие же очаги на чревном стволе. У 14% - зарегистрировано постстенотическое расширение сосуда. У 2% человек гиперэхогенные очаги, стенозирующие сосуд, находились дистальнее места ответвления общей печеночной, у 7% - селезеночной артерии от чревного ствола.

У больных IV группы стеноз верхней брыжеечной артерии встречался чаще, чем чревного ствола. У 2% больных верхняя брыжеечная артерия была стенозирована на 51-75% просвета сосуда, у 14% - до 25%. Стеноз 26-50% встречался только у 13% больных. Стеноз чревного ствола был у 12%. Степень его сужения а у 2% была до 25%, у 8% - 26-50%, у 2% - 51-75%. В устье общей печеночной артерии (6%), селезеночной артерии (2%) имелись гиперэхогенные очаги, выступающие в просвет сосудов и стенозирующие их просвет. У 6% - зарегистрировано постстенотическое расширение сосуда. У 3% человек гиперэхогенные очаги, стенозирующие сосуд, находились

дистальнее места ответвления общей печеночной, у 5% - селезеночной артерий от чревного ствола. Не обнаружено ни одного случая стенозирования левой желудочной артерии.

Таким образом, у больных II группы чаще регистрировались сочетанные и стенозирующие поражения верхней брыжеечной артерии, чревного ствола, чем у больных III, IV групп. При этом превалировал стеноз на 26-50% ширины просвета сосуда. Следовательно, выявленные структурные изменения непарных висцеральных артерий у больных язвой желудка не исключают наличие в этих случаях хронической ишемической болезни органов пищеварения, а язва желудка могла быть одним из ее клинических проявлений. Это подтверждается и литературными данными [9]. Высокая предрасположенность к язвообразованию больных со стенозом 26-50% объясняется резким уменьшением объемного кровотока по чревному стволу и неадекватной коллатеральной компенсацией органного кровообращения. Коллатерали начинают развиваться, когда просвет соответствующего сосуда суживается более чем на 2/3, и возникает высокий градиент давления [10]. Фоном для язвообразования служат атрофические изменения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, частота которых параллельна увеличению степени сужения чревного ствола [10].

При дуоденальной локализации язвы структурная патология брюшных артерий встречалась реже. Реже встречался, и менее выражен был в них стенозирующий процесс. Известно, что дуоденальная локализация язвы ишемического генеза - более редкое явление [10]. Подтверждением этого являлся высокий уровень желудочной секреции или, по край-



ней мере, ее сохранность, более длительный анамнез, демонстративные клинические проявления (ранние, поздние, голодные, ночные боли, диспептические расстройства, сезонность обострения) у части больных со структурными изменениями висцеральных сосудов. У пациентов с дуоденальной язвой, также как и у больных хроническим гастритом, язвой желудка структурные изменения брюшных артерий вызвали абдоминальный болевой синдром. В основе этого болевого синдрома, вероятно, лежит ишемия ткани, а также рефлекс, исходящий из пораженной атеросклерозом стенки артерий.

Для уточнения характера выявленных изменений брюшной аорты, непарных висцеральных артерий произведено сопоставление результатов исследования липидного спектра сыворотки крови и ультразвукового исследования брюшной аорты и непарных висцеральных артерий у больных II, III, IV групп. С этой целью больные хроническим гастритом, язвой желудка, язвой двенадцатиперстной кишки были разделены на следующие группы: IIa - лица (22) с хроническим гастритом, имеющие эхографически контролируемые структурные изменения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей; IIб - лица (6) с хроническим гастритом, не имеющие эхографически контролируемых структурных изменений брюшных артерий; IIIa - пациенты (32) с язвой желудка, имеющие эхографически контролируемые структурные изменения брюш-

ной аорты и ее непарных висцеральных ветвей; IIIб группа - пациенты (11) с язвой желудка, не имеющие эхографически контролируемых изменений вышеуказанных сосудов; IVa - больные, имеющие язвенный дефект двенадцатиперстной кишки и эхографически контролируемые структурные изменения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей (42); IVб - больные, язвой двенадцатиперстной кишки, не имеющие эхографически контролируемых структурных изменений вышеуказанных сосудов (21).

Из данных, представленных в таблицы 3, видно, что уровень общего холестерина в крови у больных IIa группы ( $5,87 \pm 0,32$  ммоль/л), IIIa группы ( $5,54 \pm 0,22$  ммоль/л), IVa группы ( $5,45 \pm 0,14$  ммоль/л) был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше, чем у лиц контрольной группы ( $4,57 \pm 0,86$  ммоль/л). Увеличение общего холестерина у лиц, имеющих структурную патологию брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, было связано с увеличением содержания холестерина в атерогенных ЛПНП у больных хроническим гастритом ( $3,60 \pm 0,26$  ммоль/л) на 42%, язвой желудка ( $3,71 \pm 0,21$  ммоль/л) - на 47%, язвой двенадцатиперстной кишки ( $3,47 \pm 0,12$ ) на 37% в сравнении с данными в контрольной группе ( $2,53 \pm 0,77$  ммоль/л). У пациентов, имеющих структурную патологию брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, в сыворотке крови обнаружено увеличение уровня триглицеридов. У больных хроническим гастритом ( $2,14 \pm 0,25$

Таблица 3

Данные липидного состава сыворотки крови у обследованных II, IIa, III, IIIa, IV, IVa групп, в сравнении с данными в I группе

Показатель, ммоль/л	I группа	IIa группа	IIб группа	IIIa группа	IIIб группа	IVa группа	IVб группа
Общий холестерин	$4,57 \pm 0,86$	$5,87 \pm 0,32$ *	$3,60 \pm 0,19$	$5,54 \pm 0,22$ *	$4,81 \pm 0,20$	$5,45 \pm 0,14$ *	$4,50 \pm 0,20$
Холестерин ЛПВП	$1,52 \pm 0,33$	$0,95 \pm 0,05$	$1,15 \pm 0,08$	$0,99 \pm 0,05$	$1,37 \pm 0,16$	$1,09 \pm 0,05$	$1,11 \pm 0,08$
Холестерин ЛПНП	$2,53 \pm 0,77$	$3,60 \pm 0,26$ *	$2,06 \pm 0,14$	$3,71 \pm 0,21$ *	$2,70 \pm 0,28$	$3,47 \pm 0,12$ *	$2,68 \pm 0,21$
Триглицериды	$1,15 \pm 0,38$	$2,14 \pm 0,25$ *	$1,26 \pm 0,29$	$2,08 \pm 0,24$ *	$1,28 \pm 0,17$	$2,12 \pm 0,24$ *	$1,39 \pm 0,17$

Примечание: \* - статистически достоверное отличие ( $p < 0,05$ ) приведенного показателя от соответствующего показателя у здоровых людей.



ммоль/л) это было на 86%, язвой желудка ( $2,08 \pm 0,24$  ммоль/л) - на 80%, язвой двенадцатиперстной кишки ( $2,12 \pm 0,24$ ) - на 84% в сравнении с данными, полученными в контрольной группе ( $1,15 \pm 0,28$  ммоль/л).

У больных, не имеющих структурных изменений брюшной аорты, непарных висцеральных артерий (IIб, IIIб, IVб групп), атерогенного сдвига в сыворотке крови не обнаружено (табл. 3).

В связи с наличием параллелизма между изменениями липидного состава крови и структурными изменениями брюшной аорты и непарных висцеральных артерий, обнаруженных при УЗИ больных хроническим гастритом, гастроудоденальными язвами, выявленные изменения структуры брюшной аорты, непарных висцеральных артерий являлись проявлением их атеросклеротического поражения.

При сопоставлении результатов исследования липидтранспортной системы крови больных хроническим гастритом, гастроудоденальными язвами в зависимости от диаметра просвета атеросклеротически измененного сосуда выявлено, что чем больше диаметр верхней брыжеечной артерии, чревного ствола, тем больше уровень общего холестерина, триглицеридов (табл.4). При диаметре просвета чревного ствола 4-6 мм уровень общего холестерина и триглицеридов соответственно составил  $5,09 \pm 0,9$  и  $1,61 \pm 0,13$  ммоль/л, 7-8 мм -  $5,48 \pm 0,13$  и  $1,99 \pm 0,16$  ммоль/л, 9мм и более -  $5,85 \pm 0,45$  и  $2,24 \pm 0,28$  ммоль/л. У больных с диаметром просвета верхней брыжеечной артерии 4-6 мм уровень общего холестерина и триглицеридов соот-

ветственно составил  $5,19 \pm 0,9$  и  $1,54 \pm 0,18$  ммоль/л, 7-8 мм -  $5,66 \pm 0,13$  и  $2,06 \pm 0,28$  ммоль/л, 9мм и более -  $5,94 \pm 0,45$  и  $2,18 \pm 0,34$  ммоль/л. Во всех случаях холестерин максимально накапливался в атерогенном ЛПНП. Уровень холестерина ЛПНП возрастал с возрастанием диаметра просвета атеросклеротически измененного чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. При этом уровень антиатерогенного холестерина ЛПВП уменьшался соответственно увеличению диаметра просвета сосуда.

При изучении липидного состава сыворотки крови у больных с атеросклеротическим поражением брюшной аорты, верхней брыжеечной артерии, чревного ствола не замечено существенных отличий между уровнями общего холестерина, холестерина ЛПНП, холестерина ЛПВП, триглицеридов в крови в зависимости от характера поражения стенки сосуда (плоские очаги атероматоза, атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет сосуда) (табл.5).

### Выводы

1. Атеросклероз брюшной аорты проявляется совокупностью эхографически контролируемых изменений в виде удлинения, расширения просвета брюшной аорты, больше в ее дистальном отрезке, наличия плоских и выступающих в просвет эхогенных очагов на внутренней поверхности стенки, сужения просвета и наличия эхогенных очагов в местах начала верхней брыжеечной и чревной артерий. Наиболее выраженный очаговый атеросклероз брюшной аорты

Таблица 4

**Сопоставление результатов биохимического исследования липидного состава сыворотки крови больных и диаметра просвета атеросклеротически измененных чревного ствола и верхней брыжеечной артерии**

Показатель, ммоль/л	Диаметр чревного ствола			Диаметр верхней брыжеечной артерии		
	4-6 мм	7-8 мм	≥ 9 мм	4-6 мм	7-8 мм	≥ 9 мм
Общий холестерин	$5,09 \pm 0,9$	$5,48 \pm 0,13$	$5,85 \pm 0,45$	$5,19 \pm 0,9$	$5,66 \pm 0,13$	$5,94 \pm 0,45$
Холестерин ЛПВП	$1,15 \pm 0,07$	$1,02 \pm 0,05$	$0,92 \pm 0,08$	$1,13 \pm 0,07$	$1,01 \pm 0,06$	$1,00 \pm 0,07$
Холестерин ЛПНП	$3,17 \pm 0,18$	$3,45 \pm 0,13$	$3,8 \pm 0,38$	$3,25 \pm 0,24$	$3,4 \pm 0,13$	$3,72 \pm 0,2$
Триглицериды	$1,61 \pm 0,13$	$1,99 \pm 0,16$	$2,24 \pm 0,28$	$1,54 \pm 0,18$	$2,06 \pm 0,28$	$2,18 \pm 0,34$

Таблица 5

**Данные липидного состава сыворотки крови у обследованных с атеросклерозом непарных висцеральных артерий в зависимости от характера поражения артерий**

Показатель, ммоль/л	Атеросклеротическая бляшка	Плоские очаги атероматоза
Общий холестерин	5,84±0,3	5,59±0,21
Холестерин ЛПВП	0,97±0,07	0,96±0,05
Холестерин ЛПНП	3,65±0,28	3,66±0,12
Триглицериды	2,10±0,23	2,09±0,2

имеет место вблизи наиболее пораженного дегенеративными процессами межпозвоночного сочленения.

2. Эхографически контролируемые признаками атеросклеротического поражения непарных висцеральных артерий являются увеличение ширины просвета чревной и верхней брыжеечной артерий, относительное сужение их просвета в местах отхождения от аорты, наличие выступающих в просвет эхогенных очагов, вызывающих частичное стенозирование, постстенотическое расширение сосудов.

3. При атеросклеротическом поражении брюшной аорты, непарных висцеральных артерий в сыворотке крови больных язвой желудка, язвой двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом увеличен уровень триглицеридов на 80-86%, холестерина ЛПНП на 37-47% в сравнении с данными в контрольной группе. При этом изменения липидного состава крови существенно не зависят от характера поражения артерий (липидные пятна, атеросклеротическая бляшка).

4. Изолированное атеросклеротическое поражение висцеральных артерий у больных с хронической гастродуоденальной патологией встречается реже, чем сочетанное. На первом месте по частоте атеросклеротического поражения у больных с хронической гастродуоденальной патологией находится брюшная аорта, затем верхняя брыжеечная артерия, чревный ствол, общая печеночная артерия, селезеночная артерия, левая желудочная артерия.

5. Клинически латентный атеросклероз брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей изменяет характер абдоминального болевого синдрома у больных гастро-

дуоденальными язвами. Локальная болезненность в эпигастрии у таких больных возникает в проекции эхографически выявляемых очагов атероматоза, выступающих в просвет брюшной аорты, чревного ствола, верхней брыжеечной артерии.

### Литература

1. The stomach /Ed. by S.Gustavsson, D.Kumar, D.Graham. Churchill Livingstone. - Edinburgh-London, 1992. - 444 P.
2. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. - Л.: 1985.-216 С.
3. Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы. - Л.: Медицина, 1978.-230 С.
4. Перова Н.В. Современные методы исследования липопротеинов высокой плотности (методические рекомендации). М.: "Медицина".-1983.-С.3-7, 21-23.
5. Плеханов Л.Г., Жовтановский О.М., Кинзеровский А.Ю., Полляк Л.Н. Способ ультразвукового исследования межпозвоночных дисков и позвоночного канала на поясничном уровне // Патология позвоночника. - СПб, 1992. С. 123-126.
6. Hagen A., Tertsch D., Schon R., Richwien R., Die spinale Ultraschall-tomographie in der Diagnostik des lumbalen Bandscheibenvorfalles. Zbl. Neurochir., 1987.- 48 (4): 280-284.
7. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. - М.: Медицина, 1991.
8. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии.- Пермь:Издательство Пермского университета, 1992.- 336 с.
9. Покровский А.В. Казанян П.О., Гринберг А.А., Канарейцева Т.Д., Горделадзе Д.Т., Койлумбаев А.К. Функционально-морфологическое состояние желудочно-кишечного тракта в условиях хронических циркуляторных расстройств // Клин. мед. - 1983. - N2. - С.93-97.

Поступила 05.02.2001г.

Принята в печать 12.06.2002г.